Aus der IV. med. (neurologischen) Abteilung
des Allg. Krankenhauses Barmbeck, Hamburg
Leit. Oberarzt: Prof. Dr. Demme

Über die „idiopathische" aseptische Meningitis

Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität

Vorgelegt von

Fritz Nagel

1937

Druck von Hoffmann & Reiber . Görlitz

Referent: Prof. Dr.Demme
Korreferent: Prof. Dr. Pette

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

Eine schon seit Vidals Beschreibung (1905) bekannte, gutartige Meningitisform hat seit den Veröffentlichungen Wallgrens (1925), der sie Meningitis epidemica aseptica nannte, wieder mehr Beachtung gefunden. Andere Bezeichnungen, die dies oder jenes Merkmal hervorheben, sind noch gebräuchlich: M. benigna, lymphocytaria und serosa. Ohne bereits jetzt auf die Meinungsverschiedenheiten über die geeignetste Bezeichnung einzugehen, seien einleitend die charakteristischen Züge dieses Krankheitsbildes aufgeführt, wie Wallgren sie zusammenfassend angibt:

> Meistenteils handelte es sich um Kinder oder jedenfalls jüngere Individuen, die nach allgemeinen Prodromen von gewöhnlich sehr kurzer Dauer akut erkrankten, unter häufig sehr hohem Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, mehr oder minder ausgesprochener Benommenheit, selten vollständiger Bewußtlosigkeit. Bei der Untersuchung findet man in der Regel deutliche Nackensteifigkeit, auch positiven Kernig, sonst aber wenig oder keine Symptome seitens des Nervensystems, am häufigsten Pupillenträgheit, Anisokorie, eventuell Strabismus, selten Paresen anderer Kranialnerven, z. B. des Fazialis. Die Lumbalpunktion ergibt gewöhnlich einen klaren, manchmal trüben Liquor unter erhöhtem Druck und mit erhöhtem Globulin- und Zellgehalt. Die Zellen sind meistens typische Lymphozyten, doch können wenigstens anfangs auch hauptsächlich Leukozyten vorhanden sein. Die Zellzahl ist gewöhnlich mäßig, selten gegen 1000 (3000/3) oder darüber erhöht. Bei Kultur und Direktuntersuchung erweist sich der Liquor als steril. Der Verlauf war von kurzer Dauer und die Prognose bisher gut. Das Auftreten ist gewöhnlich sporadisch, aber das Vorkommen von gehäuften Fällen macht es wahrscheinlich, daß es sich um eine infektiöse Krankheit handelt. Andere Genesen dieser Meningitiden waren auszuschließen.

Auf diese Veröffentlichung hin berichteten bald skandinavische Pädiater (Gunther, Lichtenstein, Andresen und Wulff) über weitere gleichartige Beobachtungen. Auch deutsche Autoren sahen in gehäuftem Auftreten derartige Erkrankungsfälle (Eckstein, Schneider, Grosser, Haessler und Stooß). Einzelbeobachtungen liegen vor von Dubberstein, Hoch, Schiff u. a.

Gleichzeitig ist eine Auseinandersetzung darüber in Gang gekommen, ob die Meningitis aseptica als eine Erkrankung sui generis anzusehen

ist, oder ob sie als eine abortive Verlaufsform der epidemischen Poliomyelitis oder Encephalitis aufgefaßt werden kann. Die Meinungen sind bis heute noch geteilt. Diesem Grund ist es aber nicht allein zuzuschreiben, daß für das Krankheitsbild der aseptischen Meningitis vermehrtes Interesse besteht. Sicher kommt es öfter als früher vor und verdient darum, gegenüber anderen, bakteriellen und sympathischen Meningitiden mit in die differentialdiagnostischen Erwägungen einbezogen zu werden.

Um einen weiteren Beitrag zum Bild der „idiopathischen aseptischen" Meningitis und den damit zusammenhängenden Fragen zu liefern, sollen hier 10 Krankheitsfälle beschrieben werden, die in den Jahren 1934 bis 1936 auf der 1. med. und 4. med. (neurologischen) Abteilung des Allg. Krankenhauses Barmbeck beobachtet wurden. Für diese trifft Wallgrens Charakterisierung im allgemeinen zu.

Zunächst erfolgt die Schilderung der bei Kindern aufgetretenen Krankheitsfälle, dann die der Erwachsenen, und zwar in der Reihenfolge, daß die jeweils stärker ausgeprägten sich den geringgradigeren anschließen.

Fall 1 (H. Ö.), aufgenommen: 4. 11. 36. Das 3jährige Mädchen erkrankte bisher öfter an Katarrhen der Luftwege, sonst war es immer gesund. Zwei Wochen vor der Aufnahme machte es wieder eine Erkältung mit leichtem Fieber durch. Gleichzeitig bestand ein Furunkel im Gehörgang. In der Zwischenzeit fühlte es sich wieder völlig wohl. Am Vorabend der Aufnahme klagte das Kind über Kopfschmerzen; nachts schlief es unruhig, schrie und erbrach mehrere Male. Die Temperatur stieg auf 39°. Unter Meningitisverdacht wird es eingewiesen.

Der Allgemeinzustand ist gut. Kein Exanthem. Eine leichte Rötung des Rachens fällt auf. Keine Drüsenschwellungen. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normale Befunde. An Augen, Nase und Ohren ist nichts Krankhaftes festzustellen. Dagegen bestehen deutliche Nackensteifigkeit und positiver Kernig. Die Reflexe sind normal auslösbar. Psychisch fallen Lichtscheu und Teilnahmslosigkeit auf.

Temperatur: 38,6°. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist auf 35 mm erhöht. Leukozytose von 13200 bei normalem Blutbild. War. im Blut und Tuberkulinproben negativ. Urin o. B.

Bei der Lumbalpunktion wird unter normalem Druck gering getrübter Liquor abgelassen, in dem sich 1016/3 Zellen finden. Davon sind etwa ein Drittel Lymphozyten. Eiweißvermehrung auf Ges. Ew. 2,0, Glob. 0,2, Alb. 1,8. Der Quotient ist 0,11. Die Mastixkurve zeigt im ersten Drittel eine breite Zacke bis 5½. Bakteriologisch sind weder im Ausstrich noch in der Kultur Keime nachweisbar. Werte für Liquorzucker und Chloride normal.

Nach der Punktion klagt das Kind nicht mehr über Kopfschmerzen. Sein Befinden bessert sich innerhalb der nächsten 3 Tage so, daß das

Fieber und die Nackensteifigkeit schwinden und das Mädchen munter im Bett spielt. In dieser Zeit wird noch einmal Liquor abgelassen, der jetzt nur 32/3 Zellen enthält. Weitere Bestimmungen wurden nicht ausgeführt. Die Eltern nehmen das Kind einige Tage später aus dem Krankenhaus.

Fall 2 (H.-E. L.), aufgenommen: 18. 9. 34. Der 5jährige Junge klagte drei Tage vor der Aufnahme über Gelenkschmerzen zunächst in den Knien und danach auch in den Ellenbogen. Nachts schlief er unruhig. Tags darauf traten heftige Kopfschmerzen auf, die bis zur Aufnahme fortbestanden. Die Temperatur stieg von morgens 38,5° abends bis auf 40° an, ging aber am nächsten Tag zur Norm zurück. Nun jedoch stellte der Arzt eine deutliche Nackensteifigkeit fest und überwies das Kind wegen Verdachtes auf Meningitis ins Krankenhaus.

Der Allgemeinzustand ist gut. Der Körperbefund weist nichts Krankhaftes auf, insbesondere ist der Leib weich und nicht eingezogen. Ohren, Nase und Mundhöhle o. B. Bei der neurologischen Untersuchung ergeben sich auch keine Abweichungen. Nackensteifigkeit ist nicht mehr feststellbar, Kernigsches Zeichen nicht vorhanden. Es fällt aber auf, daß der Junge den Kopf möglichst wenig bewegt und ihn sehr steif hält. Er gibt an, noch immer starke Kopfschmerzen zu haben.

Die Temperatur ist auf 38° erhöht. Geringe Pulsbeschleunigung. Das Blut weist normale Werte auf. Keine Leukozytose. Stuhl und Urin o. B.

Bei der Lumbalpunktion wird unter normalem Druck klarer Liquor abgelassen. In ihm finden sich 86/3 Zellen. Schwach positive Eiweißreaktionen. Ges. Ew. 2,0, Glob. 0,4, Alb. 1,6, EwQ. 0,25. Die Mastixkurve erreicht mit einer Zacke bis 4 die Grenze der Norm. Kein Nachweis oder Wachstum von Bakterien. Tuberkelbazillenkultur und Tierversuch fallen negativ aus.

Fünf Tage später befindet sich der Junge noch nahezu unverändert. Er verhält sich apathisch und ist weinerlich gestimmt. Temperatur zwischen 37 und 38°. Tuberkulinproben negativ. Bei einer nochmaligen Lumbalpunktion werden nur noch 21/3 Zellen im Liquor gefunden. Die Eiweißwerte und Mastixkurve sind nahezu unverändert. Wieder bakteriologisch kein Wachstum. Tierversuch negativ.

In den folgenden Tagen bessert sich das Befinden des Jungen auffallend rasch. Er wird lebhafter, spielt und spricht gern. Bei völligem Wohlbefinden erfolgt 15 Tage nach der Einweisung die Entlassung.

Fall 3 (K. B.), aufgenommen: 15. 8. 35. 14 Tage vor der jetzigen Erkrankung machte der 11jährige Junge eine Mandelentzündung durch, bei der leichtes Fieber und Halsschmerzen bestanden und sich auf der linken Mandel weißliche Stippchen zeigten. Nach 3tägiger Bettruhe

fühlte sich das Kind wieder wohl und die Krankheitserscheinungen klangen ab.

Sehr plötzlich bekam das Kind 10 Tage vor der Krankenhausaufnahme einen Schüttelfrost, bei dem die Temperatur auf 39,5° anstieg. Gleichzeitig traten heftige Kopfschmerzen und mehrmaliges Erbrechen auf. Während des Krankenlagers im Haus bestanden die Kopfschmerzen mittelstark ständig weiter, und das Kind erbrach fast täglich hauptsächlich morgens. Es fiel auf, daß der Junge gegen alle Geräusche und Licht sehr empfindlich und tagsüber stets schläfrig war. Nachts blieb der Schlaf ungestört. Starke Appetitlosigkeit und vermehrtes Durstgefühl. Obstipation. Die Temperatur hielt sich mit kleinen Schwankungen auf 38°. 2 Tage vor der Krankenhausaufnahme verschlimmerte sich der Zustand. Der Junge klagte über ziehende Schmerzen in den Beinen, knirschte mit den Zähnen und führte am Vorabend der Einweisung ganz zusammenhanglose Reden.

Der Junge ist etwas blaß, aber befindet sich sonst in gutem Körperzustand. Er liegt mit steifer Haltung im Bett. Der Kopf wird offensichtlich möglichst wenig bewegt. Die Beine sind angezogen. Der Leib ist geringgradig gespannt und etwas eingezogen. Geringer Trismus. Sonst weisen die Organe keine krankhaften Befunde auf. Insbesondere sind Ohren, Nase und Mundhöhle o. B. Von seiten des Nervensystems fallen auf: Mäßig starke Nackensteifigkeit, positiver Kernig, Konvergenzträgheit der rechten Pupille und leicht gesteigerter Patellarsehnenreflex rechts. Gering druckempfindliche Gehirnnervenaustrittsstellen. Augenhintergrund o. B. Der Junge ist nicht benommen und gibt auf Fragen klare Antworten.

Die Temperatur schwankt zwischen 37,5 und 38° (rektal). Keine Pulsbeschleunigung. Die Blutsenkung beträgt 65 mm in der Stunde. Leukozytose: 16800 bei normalem Blutbild. Stuhl angehalten. Urin: Einige Erythrozyten und granulierte Zylinder. Urobilinogen positiv.

Die Lumbalpunktion ergibt: Klarer Liquor bei normalem Druck. 184/3 Zellen. Eiweißreaktionen schwach positiv; quantitativ: Ges. Ew. 2,5, Glob. 0,5, Alb. 2,0, EwQ. 0,25. Die Mastixkurve zeigt einen Ausfall auf 10 im Anfangsteil. War. negativ. Zucker- und Chloridewerte normal. Kein Nachweis oder Wachstum von Bakterien. Tierversuche negativ.

Die Kopfschmerzen halten in ziemlicher Stärke weiter an. Eine zwei Tage später ausgeführte Lumbalpunktion ergibt eine auf 300/3 erhöhte Zellzahl, sonst aber unveränderte Werte.

Die Tuberkulinprobe nach Mantoux ist 1:1000 positiv. Die Durchleuchtung der Lunge deckt nur geringe Veränderungen vorwiegend am rechten Lungenhilus auf, die für eine spezifische Hilitis etwas verdächtig sind.

Am 17. Krankheitstag: Temperaturen zwischen 38 und 39°. Rückgang der meningitischen Symptome, immer noch erhebliche Kopfschmerzen. Liquor: 91/3 Zellen, Sinken der Eiweißvermehrung, vor-

wiegend des Albumins. Ges. Ew. 1,8, Glob. 0,5, Alb. 1,3, EwQ. 0,38. Breite Mastixzacke im Anfangsteil bis 10. Bakteriell (auch Tierversuch) kein Wachstum.

Am 24. Krankheitstag: Temperaturen nur noch gering erhöht. Allgemeinbefinden gut, leichte psychische Reizbarkeit. Liquor: 57/3 Zellen, Eiweißwerte und Mastixkurve unverändert.

Am 30. Krankheitstag: Fieber- und beschwerdefrei, Blutsenkung 18 mm, 9000 Leukozyten, Blutbild normal. Urin o. B. Der Junge darf in der Folgezeit aufstehen und fühlt sich stets wohl. Gewichtszunahme. Neigung zu spielen und rege Anteilnahme am Umweltgeschehen. Entlassung 40 Tage nach Krankheitsbeginn.

Fall 4 (J. A.), aufgenommen: 6. 9. 36. Der 10 Jahre alte Junge war bisher immer gesund und kräftig. 6 Tage vor der Krankenhausaufnahme erkrankte er plötzlich mit sehr heftigen Kopfschmerzen und Fieber (39,7 °). Dabei fühlte er sich sehr elend und hatte keinen Appetit mehr. Öfter erbrach er, meist morgens. Während der ganzen Zeit bestand Fieber zwischen 38 und 39 °, es stieg abends manchmal bis über 40 °. Die Kopfschmerzen hielten an und waren besonders heftig in der Stirn- und Hinterhauptsgegend. Zugleich bestand eine geringe Benommenheit.

Der Junge befindet sich in ausreichend gutem körperlichen Zustand. Ohren, Nase und Mundhöhle zeigen nichts Krankhaftes. Augenhintergrund o. B. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normale Befunde.

Im neurologischen Status fallen die starke Nackensteifigkeit, der positive Kernig und Brudczinsky auf. Sonst sind in keiner Weise krankhafte Symptome aufzudecken.

Temperatur: 38,6 °. Gering beschleunigte Blutkörperchensenkung: 22 mm. Im Blut 7700 Leukozyten, Lymphozytose von 56 %. War. und Tuberkulinproben negativ. Stuhl und Urin o. B. Röntgenologisch kein Anhalt für Lungentuberkulose.

Bei der sofort vorgenommenen Lumbalpunktion fließt unter normalem Druck leicht trüber Liquor ab, in dem 1996/3 Zellen gezählt werden. Es handelt sich zu gleichen Teilen um Leuko- und Lymphozyten. Eiweißvermehrung: Ges. Ew. 2,3, Glob. 0,3, Alb. 2,0, EwQ. 0,15. Die Mastixkurve weist im Mittelteil eine Zacke bis 6 auf. Zucker- und Chloridewerte normal. Bakteriologisch sind im Ausstrich und in der Anreicherung keine Erreger nachweisbar. Tbc-Kultur und Tierversuch negativ.

Fast schlagartig lassen nach der ersten Punktion die Kopfschmerzen nach. Zwei Tage später klagt der Junge überhaupt nicht mehr darüber. Es besteht noch starke Nackensteifigkeit, aber der Kernig ist nur noch schwach positiv. Die Temperatur fällt rasch zur Norm ab. Im Liquor

finden sich 470/3 Zellen, vorwiegend Lymphozyten, bei unveränderten Eiweißwerten und Mastixkurve.

7 Tage nach der Aufnahme befindet sich der Junge völlig wohl. Er hat guten Appetit, spielt gern und läßt sich nur schwer noch im Bett halten. Im Liquor sind jetzt 96/3 Zellen vorhanden. Die Eiweißwerte und Mastixkurve ändern sich nicht wesentlich.

14 Tage später enthält der Liquor 82/3 Zellen. Die Eiweißwerte sinken etwas: Ges. Ew. 2,0, Glob. 0,2, Alb. 1,8, EwQ. 0,11. Die Mastixkurve fällt bis zur 3. Bakteriologische Untersuchungen des Liquors haben alle negative Ergebnisse.

Fall 5 (E. K.), aufgenommen: 24. 1. 36. Der 8jährige Junge rannte am Erkrankungstage auf dem Schulhof mit einem anderen Schüler mit den Köpfen zusammen. Oberhalb des linken Auges entstand eine bläulich verfärbte Beule. Er machte den Unterricht weiter mit, bis er wegen Unaufmerksamkeit vom Lehrer nach Hause geschickt wurde. Abends begann er über Kopfschmerzen zu klagen und zeigte eine leichte Benommenheit. Nachts schlief er gut. Am folgenden Tag bestanden die Kopfschmerzen vermehrt weiter. Das Kind blieb im Bett, wurde beim Aufrichten schwindelig, aß nichts und erbrach zweimal. Dieselben Symptome hielten auch am Folgetag an. Hinzu trat noch eine auffallend starke Lichtscheu. Einweisung ins Krankenhaus.

Der Junge befindet sich in normalem Körperzustand. An der Stirn ist die etwa walnußgroße, druckschmerzhafte Beule zu sehen. Keine weiteren Verletzungserscheinungen. Körperlich werden krankhafte Befunde nicht erhoben. Besonderes aus dem neurologischen Befund: Leichte Nackensteifigkeit. Beim Gehen deutliches Schwanken. Kernig negativ. Leib weich, nicht eingezogen. Normale Reflexe. Ohren und Augenhintergrund o. B.

Temperatur erhöht auf 39,5°. Mäßige Pulsbeschleunigung. Normale Blutbefunde, Senkungsgeschwindigkeit nicht erhöht. Stuhl o. B. Im Urin wird Azeton nachgewiesen (auch deutlicher Azetongeruch in der Ausatmungsluft!). Schädelröntgen: Kein Anhalt für das Vorliegen einer Fraktur oder Infraktion im Bereich der Schädelkapsel. Tuberkulinprobe 1:10000 negativ.

Die bei der Aufnahme vorgenommene Lumbalpunktion ergibt: Liquor trübe, Druck normal, 2648/3 Zellen, Eiweißreaktionen positiv, Ges. Ew. 2,0, Glob. 0,5, Alb. 1,5, EwQ. 0,33. Die Mastixkurve steigt von 9 aus steil an. Normaler Zuckergehalt. Bei bakteriologischer Untersuchung lassen sich Keime weder nachweisen noch züchten. Tuberkelbazillenkultur und Tierversuch negativ.

Bei der Lumbalpunktion am folgenden Tag werden 1996/3 Zellen gezählt. Ges. Ew. 2,8, Glob. 0,4, Alb. 2,4, EwQ. 0,17. Die Mastixkurve zeigt eine Zacke bis 10 im Anfangsteil. Zucker- und Chloridewerte normal. Wieder kein bakteriologischer Befund.

Die meningitischen Symptome bestehen in den folgenden Tagen ziemlich unverändert fort. Der Junge hat aber, seinem munteren Verhalten nach zu schließen, kein erhebliches Krankheitsgefühl. Er klagt nicht über Kopfschmerzen. Die Temperatur hält sich ohne größere Schwankungen auf etwas über 38°.

Am 6. Krankheitstag wird wieder Liquor entnommen. Er ist noch trübe und enthält 2488/3 Zellen. Wie aus einem Ausstrichpräparat hervorgeht, sind es 100 % Lymphozyten. Die Eiweißwerte sind weiter angestiegen: Ges. Ew. 3,0, Glob. 0,5, Alb. 2,5, EwQ. 0,2. Die Mastixzacke bis 9 ist jetzt mehr nach der Mitte verschoben. Bakteriell negativ.

Nachdem die Temperatur für einige Tage zur Norm abgefallen war, tritt am 13. Krankheitstag ein neuer Anstieg bis 39° ein. Das Befinden des Kindes ist dementsprechend wieder schlechter. Nackensteifigkeit nur noch angedeutet vorhanden. Lumbalpunktion: Klarer Liquor, 440/3 Zellen. Zunahme des Globulins (0,9), Abnahme des Albumins (1,1), Ges. Ew. 2,0, EwQ. 0,81. Bakteriologisch (Tierversuch) nichts nachzuweisen.

Das Fieber hält sich drei Tage lang zwischen 38 und 39° und verschwindet dann langsam. Der Junge fühlt sich in der Folgezeit stets völlig wohl und ist nur mit Mühe im Bett zu halten. Klinisch weist er keine meningitischen Symptome mehr auf. Es wird noch zweimal der Liquor untersucht. Dabei zeigt sich ein Rückgang der Pleozytose von 984/3 auf 256/3 Zellen. Quantitative Eiweißuntersuchungen und Kolloidreaktionen wurden nicht mehr angestellt, da der Liquor blutig war.

Der Junge macht später noch eine Angina simplex durch und wird danach am 37. Tag nach Krankheitsbeginn gesund entlassen.

Fall 6 (G. W.), aufgenommen: 4. 7. 36. Der 7jährige Junge war bisher immer ganz gesund und machte noch keine Kinderkrankheiten durch. In diesem Sommer ging er viel zum Baden an die Oberelbe; allerdings kam er jetzt seit reichlich zwei Wochen wegen des kühlen Wetters nicht mehr dazu.

Drei Tage vor der Krankenhausaufnahme klagte der Junge abends zuerst über leichte Kopfschmerzen. Er schlief nachts aber gut. Am nächsten Morgen wachte er mit starken Kopfschmerzen und mehrmaligem heftigen Erbrechen auf. Im Laufe des Tages wiederholte sich das Erbrechen noch zweimal, obwohl das Kind alles Essen verweigert hatte und viel zu trinken verlangte. Gegen Abend desselben Tages steigerten sich die Kopfschmerzen so sehr, daß es sich im Bett hin hin und her wälzte und laut schrie. Als das Kind auch in der Nacht nicht zur Ruhe kam, holten die Eltern den Arzt, der es einwies.

Körperlich befindet sich der Junge in leidlich gutem Zustand. Die Haut ist stark sonnengebräunt. Augenhintergrund, Ohren, Nase und Mundhöhle zeigen nichts Krankhaftes. Die inneren Organe ergeben normale Befunde.

Neurologisch lassen sich nur deutliche meningitische Symptome nachweisen: Starke Nackensteifigkeit. Die Beugung des Kopfes löst heftige Schmerzen aus. Positiver Kernig. Sonst ist nichts Abweichendes festzustellen. Der Junge liegt jetzt ganz ruhig im Bett und gibt auf Fragen genügend klare Antworten. Er klagt über Kopfschmerzen, die hauptsächlich in der Stirn und in den Schläfen sitzen.

Gleich nach der Aufnahme Fieberzacke bis 40,4°. Blutsenkung 8 mm in der Stunde. 4800 Leukozyten bei normalem Blutbild. 65% Hämoglobin. Im Urin tritt Azeton auf. Sediment o. B. War. negativ. Tuberkulinproben nach Mantoux bei 1:10000 (später bis 1:10) negativ. Röntgenuntersuchung der Brustorgane: Mäßige Hilusschwellung und betonte paravertebral aufziehende Strangzeichnung. Kein sicherer Anhalt für Tbc.

Die sofort bei der Aufnahme vorgenommene Lumbalpunktion lindert schlagartig die Kopfschmerzen und ergibt folgende Liquorverhältnisse: Klar, Druck normal. 2728/3 Zellen, davon schätzungsweise 75% Lymphozyten. Ges. Ew. 3,0, Glob. 0,5, Alb. 2,5, EwQ. 0,2. Die Mastixkurve zeigt im Mittelteil eine Zacke bis 5. Die Werte für Zucker und Chloride sind normal.

Am nächsten Tag klagt der Junge nur noch über geringe Kopfschmerzen; er macht keinen ausgesprochen kranken Eindruck mehr. Bei der Lumbalpunktion fließt unter erhöhtem Druck trüber Liquor ab, in dem sich 3860/3 Zellen finden. Eiweißwerte und Kolloidkurve unverändert gegenüber dem Vortag. Tags darauf erreicht die Temperatur die Norm. Jetzt enthält der Liquor 4490/3 Zellen, vorwiegend Lymphozyten. Liquorzucker etwas erhöht, 0,08 %. Bakteriologisch bei allen Proben kein Wachstum.

In der Folgezeit bessert sich das Befinden weiter. Der Junge fühlt sich wohl und benimmt sich unauffällig. Die meningitischen Zeichen verschwinden sehr rasch.

Ergebnisse weiterer Liquoruntersuchungen:

Tage nach der Aufnahme	Zellen	Ges. Ew.	Glob.	Alb.	EwQ.
5	541/3				
13	526/3				
24	48/3	2,2	0,4	1,8	0,22
49	16/3	1,6	0,2	1,4	0,15

Bakteriologische Untersuchungen (auch Tierversuch und Tbc.-Kultur) fallen stets negativ aus. Kontrolle der Blutsenkungsgeschwindigkeit: normal. Agglutinationen auf Typhus, Paratyphus, Bang und Weil negativ.

Die Entlassung des Jungen verzögerte sich, da er an einer Angina erkrankte, in deren Verlauf Zeichen einer leichten Nephritis auftraten. Gesamtkrankheitsdauer 3 Monate.

Fall 7 (H. G.), aufgenommen: 6. 7. 34. Der 20jährige Mann, von Beruf Bäcker, berichtet: Er sei immer etwas schwächlich gewesen und habe sich wegen der Lunge mehrmals schon in ärztlicher Behandlung befunden. In letzter Zeit bekam er öfter Stiche in der linken Brustseite. Auch ließ er sich wenige Wochen vor seiner jetzigen Erkrankung wegen ständiger Halsschmerzen ärztlich behandeln.

Vor 14 Tagen unternahm Patient eine Paddelbootfahrt, bei der er sich mehrere Stunden lang der prallen Sonne aussetzte. Im Anschluß an diesen Sonnenbrand schälte sich die Haut in großen Fetzen vom Körper ab. Seit dem Tag dieser intensiven Sonnenbestrahlung bestehen langsam zunehmende Kopfschmerzen, die vornehmlich vom Hinterkopf ausgehen. Die Gegend hinter den Ohren soll mehrere Male vorübergehend auf beiden Seiten gleichmäßig angeschwollen sein (?). In den Ohren hatte er gelegentlich „Ohrreißen". Den Beruf übte er während der Zeit noch aus.

Vorgestern verschlimmerten sich die Kopfschmerzen plötzlich und zogen in die Stirn. Zu gleicher Zeit bekam der Patient Übelkeitsgefühl und Brechreiz. Es soll etwas Fieber bestanden haben. Nachdem keine Besserung eintrat, wird er ins Krankenhaus eingewiesen.

Körperlich befindet sich der Kranke in herabgesetztem Zustand. Augen, Ohren, Nase, Mundhöhle und innere Organe bieten keine krankhaften Befunde. Unterhalb der Kieferwinkel sind mehrere bohnengroße Drüsen zu tasten.

Neurologisch fallen auf: Mäßig starke Nackensteifigkeit, bei 80° positiver Kernig, Schädel druck- und klopfschmerzhaft, leichte Somnolenz (auf Fragen antwortet er träge und unaufmerksam, lebhaftes Schlafbedürfnis).

Temperatur bei der Aufnahme 37,4°. Normale Blutsenkungsgeschwindigkeit. 6200 Leukozyten (Lymphozytose von 32 %). War. mit Auswertung negativ. Pirquet negativ.

Die Liquoruntersuchung (L. P.) ergibt: Klar, Druck normal, 339/3 Zellen. Ges. Ew. 3,9, Glob. 0,4, Alb. 3,5, EwQ. 0,11. Die Mastixkurve zeigt eine Zacke im ersten Drittel bis 6½. War. negativ. Bakteriologisch kein Befund. Tbc.-Kultur und Tierversuch negativ.

Wenige Stunden nach der Aufnahme steigt die Temperatur an bis auf 38,4°. Zwei Tage hält sie sich auf dieser Höhe und fällt dann wieder zur Norm ab. Bei dem Rückgang treten Pulsverlangsamung bis auf 50 Schläge und Erbrechen auf. 7800 Leukozyten. Jetzt zeigt der Liquor folgende Werte: 714/3 Zellen, Eiweißwerte und Mastixkurve unverändert.

Am folgenden Tag erbricht Patient noch einmal. Puls wieder völlig

normal. Im weiteren Verlauf erholt er sich zusehends. Die Kopfschmerzen lassen nach. Nackensteifigkeit und Kernig sind nur noch eben angedeutet vorhanden. Lumbalpunktionen ergeben: Am 8. Tage nach der Aufnahme 109/3 Zellen, am 13. Tag 75/3 Zellen bei nicht wesentlich veränderten Eiweißwerten und Mastixkurven.

In der Folgezeit fühlt sich Patient so wohl, daß er nur mit Mühe im Bett zu halten ist. Klinische Zeichen sind nicht mehr vorhanden. Bei den folgenden Lumbalpunktionen läßt sich verfolgen, wie die Zellzahlen allmählich zur Norm zurückgehen: 65/3, 53/3, 10/3 und 6/3 nach etwa 5 Wochen. Auch die Eiweißwerte werden kleiner bis zuletzt auf Ges. Ew. 2,7, Glob. 0,5, Alb. 2,2, EwQ. 0,29. Die Mastixkurve zeigt stets einen Ausfall bis 5. Die bakteriologischen Untersuchungen des Liquors einschließlich Tierversuch und Tbc.-Kultur liefern ständig negative Ergebnisse. Gewichtszunahme des Patienten von 9,5 kg. Er wird völlig beschwerdefrei nach 55 Tagen Krankenhausaufenthalt entlassen.

Fall 8 (H. D.), aufgenommen: 18. 5. 36. Der 26jährige Arbeiter ist bisher ein ganz gesunder Mann gewesen. In letzter Zeit arbeitete er bei einem Bauunternehmer. Kein Alkohol- oder Nikotinabusus. Ven. Inf. wird abgelehnt.

Ohne einen dem Patienten ersichtlichen Anlaß traten 4 Tage vor der Krankenhausaufnahme erstmalig Kopfschmerzen auf. In den folgenden Tagen verschlimmerten sich diese bis zu ständiger stechender Heftigkeit. Er blieb im Bett, hatte keinen Appetit und verhielt sich so ruhig wie nur möglich, denn jede kleinste Bewegung verschlimmerte die Kopfschmerzen. Mitunter zogen diese mit so rasenden Stichen durch den ganzen Kopf, daß Patient laut aufschrie. Die Temperatur ist nicht gemessen worden. Körperlich fühlte er sich außerordentlich schlapp, so daß er sich nicht ohne Hilfe aufrichten konnte. Auch im Rücken saßen lebhafte Schmerzen. Da keine Besserung eintrat, wies ihn der Arzt ins Krankenhaus ein.

Der normal gebaute Mann befindet sich in gering herabgesetztem Ernährungszustand. An Augen, Nase, Ohren und in der Mundhöhle läßt sich auch bei fachärztlicher Untersuchung nichts Krankhaftes auffinden. Der übrige Körperbefund ist normal.

Die neurologische Untersuchung ergibt: Der Schädel ist überall sehr klopfempfindlich, die Wirbelsäule klopfschmerzfrei. Starke Nackensteifigkeit. Positiver Kernig bei 30°. Der Kopf wird steif gehalten. Die Funktionsprüfungen ergeben außer einer geringen Hypästhesie des linken Beines vom Knie an abwärts nichts Besonderes. Psychisch ist der Patient klar und geordnet. Ständig gibt er Schmerzäußerungen von sich, indem er stöhnt oder gelegentlich mit schmerzverzerrtem Gesicht laut aufschreit. Dabei wälzt er sich im Bett umher, strampelt mit den Beinen und preßt die Arme an den Körper.

Temperatur: 38,5°. Blutdruck und Blutsenkungsgeschwindigkeit normal. 7200 Leukozyten bei geringer Lymphozytose (36 %). War. mit Auswertung negativ. Urin und Stuhl o. B. Die Lungendurchleuchtung gibt keinen Anhalt für das Vorliegen einer Tuberkulose. Agglutination auf Weil 1:40 negativ.

Bei der Lumbalpunktion fließt unter normalem Druck klarer Liquor ab. Darin werden 928/3 Zellen gezählt. Davon sind zwei Drittel Lymphozyten. Positive Eiweißreaktionen. Quantitativ: Ges. Ew. 4,2, Glob. 1,0, Alb. 3,2, EwQ. 0,31. Die Mastixkurve zeigt in Form einer etwas breiten Zacke im Mittelteil einen Ausfall bis 8½. Weder im Ausstrichpräparat noch durch Anreicherungsmethoden sind Erreger nachzuweisen. Tbc.-Kultur und Tierversuch fallen negativ aus. War. und M. Kl. R. negativ.

Der oben geschilderte, schwere Krankheitszustand mit den unablässigen, auch durch Morphium nur kurzfristig zu beseitigenden, lebhaften Schmerzäußerungen bleibt etwa 5 Tage lang ziemlich unverändert bestehen. Einmal Erbrechen. Es tritt allerdings keine weitere Verschlechterung ein. Die Temperatur wird subfebril. Leukozyten 7200. Bei einer neuerlichen Lumbalpunktion wird trüber Liquor mit 3200/3 Zellen abgelassen.

Vom 5. Tag nach der Aufnahme an bessert sich das Befinden allmählich. Die Temperaturerhöhung abends übersteigt nicht 37,5°. Nackensteifigkeit noch angedeutet vorhanden, Kernig negativ. Die Kopfschmerzen lassen nach, besonders bleiben die quälenden Stiche aus. Patient hat wieder etwas Appetit. Lumbalpunktion am 8. Tag: Geringe Trübung, 1250/3 Zellen, Ges. Ew. 4,0, Glob. 0,8, Alb. 3,2, EwQ. 0,25. Mastixzacke im Mittelteil bis 10. Bei den Zellen handelt es sich fast ausnahmslos um Lymphozyten. Wieder kein bakterieller Befund.

Nach 12 Tagen ist ein klinischer Befund nicht mehr zu erheben. Patient fühlt sich bis auf einen dumpfen Druck im Kopf völlig wohl. Nur widerwillig hält er weiter strenge Bettruhe.

Es werden in etwa wöchentlichem Abstand noch drei weitere Lumbalpunktionen ausgeführt, deren Untersuchungsergebnisse zur Veranschaulichung der Liquorbesserung nebeneinandergestellt werden.

Krankheits-tag	Zellen	Ges. Ew.	Glob.	Alb.	EwQ.
20. Tag	74/3	2,3	0,3	1,7	0,18
27. „	36/3	2,2	0,4	1,8	0,22
36. „	18/3	1,8	0,2	1,6	0,12

Von den qualitativen Eiweißreaktionen werden Phase I und Weichbrodt negativ, Pandy bleibt eine Spur positiv. Die Mastixkurven zeigen durchweg einen Ausfall im dritten oder vierten Röhrchen bis 7.

Der Patient wird am 47. Tag nach der Aufnahme in völlig gesundem Zustand mit einer Gewichtszunahme von 7,0 kg entlassen.

Fall 9 (H. F.), aufgenommen: 16. 7. 34. Der 51jährige Mann, von Beruf Prokurist, war nie ernstlich krank gewesen. Seit etwa einem Jahr beobachtete er an sich Alterserscheinungen, so z. B., daß die Gedächtniskraft nachließ und längeres Gehen ihn sehr anstrengte. Mäßiger Verbrauch von Alkohol und Nikotin. Ven. Inf.: Gonorrhoe mit 19 Jahren.

14 Tage vor seiner jetzigen Erkrankung kehrte er von einer Urlaubsreise aus Ostpreußen zurück, wo er viel in kaltem Wasser gebadet hatte. Seitdem klagte er ständig über ziehende Schmerzen im Kreuz und starke Kopfschmerzen.

Am Vortage der Aufnahme kehrte er von einem längeren Spaziergang sehr erschöpft und müde heim, suchte abends früh das Bett auf, ohne über besondere Beschwerden zu klagen. Am nächsten Morgen wachte der Patient sehr früh auf und ging unruhig in der Wohnung auf und ab. Aus den verwirrten Reden, die er führte, war nur zu entnehmen, daß er rasende Kopfschmerzen hatte. Der sofort hinzugezogene Arzt wies ihn ein. Bei dem Transport setzte er sich heftig zur Wehr.

Der untersetzte, korpulente Mann befindet sich in gutem Allgemeinzustand. Eine gründliche Untersuchung ist zunächst unmöglich. Es besteht ein psychotischer Verwirrtheitszustand mit großer motorischer Unruhe, Bettflucht und Tobsucht. Er ist nicht ansprechbar und wehrt sich mit Händen und Füßen gegen jede Berührung und Untersuchung. Wenn er festgehalten wird, schreit er aus vollem Halse.

Bereits am nächsten Tage ist der Verwirrtheitszustand völlig abgeklungen. Jetzt lassen sich anamnestische Daten erheben und eine Untersuchung durchführen. Dabei werden von seiten der Augen, Nase, Ohren, Mundhöhle und inneren Organe keine krankhaften Befunde erhoben. Eine eingehende neurologische Untersuchung deckt an Krankheitssymptomen nur träge Pupillenreaktionen auf (später nicht mehr vorhanden), mäßig starke Nackensteifigkeit und schwach positiven Kernig. Der Patient klagt über heftige Kopfschmerzen. Der Schädel ist nicht druck- oder klopfempfindlich.

Bei der Lumbalpunktion, nach der die Kopfschmerzen schlagartig nachlassen, fließt unter erhöhtem Druck (300 mm H_2O) stark getrübter Liquor ab. Darin finden sich 1400/3 Zellen. Im Ausstrichpräparat erweisen sich diese überwiegend als kleine Lymphozyten. Die Eiweißreaktionen sind positiv. Ges. Ew. 2,2, Glob. 0,2, Alb. 2,0, EwQ. 0,10. Mastixkurve: Breite Zacke im Mittelteil bis 6. War. und M. Kl. R. sind negativ. Bakteriologisch kein Nachweis von pathogenen Keimen.

Temperatur 37,6°. Blutdruck 160/80, Blutsenkung normal. Leukozytose von 9400 bei normalem Blutbild.

In den folgenden Tagen bessert sich das Befinden weiter sehr rasch. Patient klagt noch über leichte Kopf- und ziehende Kreuz-

schmerzen. Die Nackensteifigkeit und das Kernigsche Zeichen sind nicht mehr vorhanden.

Am 5. Tag enthält der leicht opaleszente Liquor 856/3 Zellen. Der Druck ist noch deutlich erhöht. Ablaß von etwa 50 ccm Liquor. Die Eiweißwerte sind angestiegen auf Ges. Ew. 4,1, Glob. 0,5, Alb. 3,6, EwQ. 0,14. Die Mastixkurve bleibt unverändert. Bakteriologisch: Apathogene Sporen. Im Blut jetzt 7800 Leukozyten.

In der Folgezeit fühlt sich Patient im allgemeinen wohl. Er klagt gelegentlich noch über leichte Kopfschmerzen und ein dumpfes Gefühl im Kopf. Eine Liquoruntersuchung am 22. Tag ergibt: Klarer Liquor, normaler Druck, 72/3 Zellen. Ges. Ew. 2,7, Glob. 0,4, Alb. 2,3, EwQ. 0,17. Mastixkurve im wesentlichen unverändert. Bei einer Occipitalpunktion am 40. Tag, kurz vor der Entlassung, wird klarer Liquor abgezogen, der 19/3 Zellen enthält. Schwach positive Eiweißreaktionen. Ges. Ew. 2,0, Glob. 0,3, Alb. 1,7, EwQ. 0,18. Die Mastixkurve zeigt jetzt nur eine bis zur 5 reichende Zacke im Mittelteil.

Fall 10 (E. W.), aufgenommen: 18. 2. 36. Die 25jährige Ehefrau eines Arbeiters litt in ihrer Jugend an „Skrophulose"; sonst war sie bisher immer ganz gesund und ist Mutter von drei gesunden Kindern. Ven. Inf. wird negiert. Seit etwa einem Jahr treten öfter einmal heftige Kopfschmerzen auf.

Drei Tage vor der Aufnahme erkrankte sie sehr plötzlich mit starken Schmerzen, die zunächst vom Rippenbogen ausgingen, sich aber bald im Kreuz festsetzten. Gleichzeitig zogen heftige, stichartige Schmerzen durch den Kopf, die sich bei jeder Bewegung steigerten. Tags darauf hatte sie 39,4° Fieber und legte sich zu Bett. Jetzt steigerten sich die Kopf- und Kreuzschmerzen noch. Erstere kamen anfallsweise und krampfartig. Am Vortage der Aufnahme setzte noch halbstündlich Erbrechen ein. Die Schmerzen wurden so stark, daß Patientin laut schreien mußte.

Die Frau befindet sich in mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand. An den Augen, Nase und Ohren zeigt sich nichts Krankhaftes. Die Tonsillen sind vergrößert und gerötet. Keine Drüsenschwellungen. Innere Organe o. B.

Die neurologische Untersuchung ergibt: Kopf nicht druck- oder klopfempfindlich. Mittelstarke Nackensteifigkeit. Positiver Kernig. Sonst keinerlei pathologische Zeichen. Psychisch ist die Frau klar und geordnet, nur ängstlich und weinerlich gestimmt.

Temperatur: 36,8°. Puls und Blutdruck normal. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist unerheblich beschleunigt. Im Blutstatus fällt bei 5200 Leukozyten die Lymphozytose von 38 % auf. Die Eiweißreaktion im Urin ergibt leichte Trübung.

Bei der Lumbalpunktion fließt unter erhöhtem Druck deutlich trüber Liquor ab. Er enthält 2649/3 Zellen, größtenteils Leukozyten. Die Ei-

weißreaktionen sind positiv. Quantitative Eiweißbestimmung: Ges. Ew. 8,0, Alb. 6,0, Glob. 2,0, EwQ. 0,33. Die Mastixkurve zeigt eine tiefe Zacke im Mittelteil bis 11. War. und M. Kl. R. sind negativ. Zucker- und Chloridewerte normal. Bei bakteriologischer Untersuchung werden keine Erreger nachgewiesen. Tierversuch negativ.

Bei der Lumbalpunktion am nächsten Tag gewinnt man leicht trüben Liquor mit 1249/3 Zellen und sonst unveränderten Werten.

Wieder einen Tag später ist das Befinden wesentlich gebessert. Bei ruhigem Liegen hat die Patientin fast keine Beschwerden. Der Meningismus ist nur noch angedeutet vorhanden, dagegen der Kernig positiv.

Die Besserung schreitet weiter fort. 6 Tage nach der Aufnahme sind klinische Symptome einer Meningitis nicht mehr nachweisbar. Jetzt enthält der Liquor 956/3 Zellen. Ges. Ew. 2,0, Glob. 0,5 Alb. 1,5, EwQ. 0,33. Der Ausfall der Mastixkurve geht im 7. Röhrchen bis 7. Der klare Liquor entleert sich jetzt unter normalem Druck.

Im weiteren Verlauf ist die Patientin stets völlig beschwerdefrei und nicht mehr im Bett zu halten. Eine letzte Liquoruntersuchung ergibt 147/3 Zellen und annähernd normale Eiweißwerte. Die Mastixzacke reicht bis zur 5. Gegen ärztlichen Rat fordert die Patientin ihre Entlassung am 20. Krankheitstag.

Es handelt sich bei allen hier beschriebenen Erkrankungsfällen um ziemlich akut aufgetretene Meningitiden. Von den in den Meningitisbeschreibungen Le Blancs und Ecksteins aufgeführten Symptomen sind die wichtigsten immer vorhanden: Fieber, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Kernig, Übelkeit und zentrales Erbrechen. Delirante Zustände, Irreden und motorische Unruhe wurden zweimal beobachtet. Öfter finden sich träge Pupillenreaktionen. Es fehlen dagegen die schwersten meningitischen Symptome, die aber zumeist erst final auftreten: Schlaflosigkeit, Muskelzuckungen, Krämpfe, Lähmungen Inkontinenz, Bradykardie (einmal vorübergehend aufgetreten!) und Augenhintergrundsveränderungen.

Sowohl vom einweisenden Arzt wie auch bei der Krankenhausaufnahme wurde sofort der Verdacht ausgesprochen, daß eine epidemische (Meningokokken-) oder andere bakterielle Meningitis vorliege. Die bei einer ersten Punktion gefundenen Liquorverhältnisse widerlegten diese Annahme nicht, besonders nicht in den Fällen, wo sich eine erhebliche Pleozytose fand. Als jedoch im Ausstrichpräparat und in der Kultur keine Meningokokken oder sonstige Keime nachgewiesen wurden, kamen die ersten Zweifel an der Richtigkeit der vorläufigen Diagnose. Zu gleicher Zeit setzte oft schon eine erhebliche Besserung des Befindens ein, die zu dem bekannten Bild der epidemischen Meningitis nicht paßte. So schloß schon der Verlauf mehr noch als der negative bakteriologische Befund, der zunächst bei nur einmaliger

Untersuchung nicht zu hoch zu bewerten ist, diese Meningitisform weitgehend aus. Außerdem bildeten die Hauptzahl der im Liquor vorhandenen Zellen mehrfach Lymphozyten. Für eine eitrige Meningokokken-Meningitis war dies uncharakteristisch.

Nun lenkte der Verdacht sich mehr und mehr zur tuberkulösen Meningitis hin. Allerdings war die Annahme dieser Genese auch nicht ganz befriedigend. Im klinischen Verlauf mußte als sehr atypisch der akute Beginn der Erkrankung angesehen werden. Bei der oft vorhandenen starken Pleozytose wären Hirnnervensymptome zu erwarten gewesen. Am allermeisten gegen den Verdacht auf Meningitis tuberculosa fiel wieder der günstige Verlauf ins Gewicht, denn es zeigte sich, daß die Besserung nicht nur vorübergehend war, sondern subjektiv und objektiv anhielt, ja sogar fortschritt. Die bakteriologischen Untersuchungen konnten zur augenblicklichen Klärung nicht beitragen. Bis zum Bekanntwerden des Ergebnisses aus der Kultur und dem Tierversuch vergingen 3 bis 4 Wochen. Aber dann war es von gewisser Bedeutung, daß diese sämtlich negativ ausfielen. Die Kinder zeigten bei den üblichen Tuberkulinproben nur einmal eine positive Reaktion bei einem 11jährigen Jungen (Fall 3). Röntgenologisch wurden hier geringe Veränderungen am Lungenhilus festgestellt, die für eine spezifische Hilitis etwas verdächtig sind. Die bei den anderen Kranken ausgeführten Durchleuchtungen ergaben keine Anhalte für das Bestehen einer Lungentuberkulose. Mit einiger Sicherheit konnte die tuberkulöse Genese der vorliegenden Meningitisfälle aber erst ausgeschlossen werden, als auch die Liquorveränderungen auffallend rasch der Norm sich wieder näherten.

Die negativen Ausfälle der Wassermannschen- und Meinike-Klärungsreaktionen in Blut und Liquor bei allen Kranken sprachen eindeutig gegen die luische Ätiologie der Erkrankungen. In keinem Falle lag eine schwere Allgemeinerkrankung (Infektion oder Intoxikation) vor, in deren Verlauf sekundär eine Meningitis entstanden wäre.

Es scheiden also differentialdiagnostisch dem klinischen Verlauf und dem negativen bakteriologischen Befund nach die klassischen, bakteriellen Meningitiden aus. Unsere Fälle können in dieser Hinsicht als „aseptisch" bezeichnet werden.

Die Zuordnung zu einer großen Gruppe von Meningitiden bliebe noch übrig, für die sich Quinckes Bezeichnung Meningitis serosa eingeführt hat. Le Blanc fordert für diese Form Sterilität des Liquors, Druckerhöhung, geringe Vermehrung der Zellen und des Eiweißgehaltes. Als wesentlichstes Merkmal ist aber die Sterilität des Liquors anzusehen. In seiner Einteilung der Meningitiden führt Eckstein unter dem Sammelbegriff der M. serosa 10 verschiedene Untergruppen auf, die sämtlich eine verschiedene Genese haben. Von einem einheitlichen Krankheitsbild kann hier gar nicht die Rede sein. So wird die Bezeichnung Meningitis serosa als „Sammeltopf der

verschiedensten, oft klinisch unklaren zerebralen und spinalen Erkrankungen" (Demme) von vielen Seiten verworfen. Pette äußert sogar, daß zweifellos der Begriff „Meningitis serosa", wie ihn Quincke geprägt hat, in absehbarer Zeit der Geschichte angehören wird. Es liegt dieser Bezeichnung, worauf Le Blanc hinweist, eine bestimmte pathologisch-anatomische Vorstellung vom Zustand der Meningen zugrunde, bei der diese mit den übrigen serösen Häuten des Körpers in Vergleich gesetzt werden. Dies hält Demme für wenig glücklich, da weder die Meningen sich mit serösen Häuten noch der Liquor sich mit serösen Flüssigkeiten vergleichen lassen.

Mehrfach hält aber Eckstein an dem Begriff Meningitis serosa fest, unter der Bedingung, daß er rein symptomatisch gilt, wobei mehr oder weniger auf eine einheitliche Ätiologie verzichtet wird. Doch wie heterogen sind die Symptome bei den in der Literatur unter diesem Namen geführten Krankheitsbildern! In unseren Fällen stehen die fast immer vorhandene beträchtliche Pleozytose und oft stark erhöhten Eiweißwerte im Liquor in schroffem Gegensatz zu der von Le Blanc angegebenen Charakteristik der Meningitis serosa, wonach die Zell- und Eiweißvermehrung nur gering sein darf. Auch klinisch waren die meningitischen Zeichen meist so deutlich ausgeprägt, daß, wie schon erwähnt, sofort der Verdacht auf das Vorliegen einer schweren, bakteriellen Meningitis aufkam.

Aus diesen Gründen läßt Demme die Bezeichnung Meningitis serosa ganz fallen und spricht ähnlich wie Pette von speziellen Formen der Meningitis. Die Aufteilung erfolgt in:

1. Traumatische Meningopathien. (Auf die Rolle, die das Trauma in einem unserer Fälle spielt, wird bei der Besprechung der Ätiologie eingegangen.)
2. Akute meningeale Reizzustände bei Intoxikationen und Infektionskrankheiten. (Diese kommen differentialdiagnostisch nach dem vorher Gesagten nicht in Betracht.)
3. Meningitis sympathica. (In der Charakterisierung, mit der Schottmüller diese Meningitisform eingeführt hat, scheidet die M. sympathica für unsere Fälle in den diff. diagnostischen Erwägungen aus. Hierbei werden die Meningen durch bakterielle, benachbarte oder anliegende Entzündungsherde, meist rhino- oder otogen in Mitleidenschaft gezogen. Solche „bakteriellen Entzündungsherde" konnten nicht aufgefunden werden.)
4. Idiopathische aseptische Meningitis.

In diese letztere Form der speziellen Meningitiden reihen wir die oben beschriebenen Erkrankungen ein und stellen für sie diese Diagnose.

Wallgren schlägt die Bezeichnung akute epidemische aseptische Meningitis vor, wobei die Bestimmung „aseptisch" zum Unterschied von der epidemischen (Meningokokken-) Meningitis „das Fehlen eines

mit unseren derzeitigen Hilfsmitteln nachweisbaren Virus" ausdrücken soll. Eckstein stellt fest, daß aseptisch und epidemisch einen Widerspruch enthalte, denn das Beiwort epidemisch schließe die Annahme einer infektiösen Ursache in sich, und bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Poliomyelitis und Encephalitis) ergäben die üblichen Kulturmethoden auch einen negativen Befund, ohne diese Krankheiten irgendwie als „aseptische" zu bezeichnen. Demgegenüber hat die Bzeichnung „idiopathische aseptische Meningitis" zum Vorteil, ziemlich neutral zu sein und hebt, ohne die Frage der Ätiologie zu berühren, nur die besondere Artung dieser Meningitisform hervor.

Die hier beschriebenen Fälle von idiopathischer aseptischer Meningitis sollen nun in bezug auf ihre gemeinsamen und unterschiedlichen Züge im einzelnen besprochen und mit den Beobachtungen anderer Autoren verglichen werden.

Übereinstimmend gaben alle Kranken an, entweder aus voller Gesundheit oder nach einer gelegentlich mehrtägigen Frist körperlichen Unbehagens, Schwäche und dumpfen Druckes im Kopf plötzlich schwer erkrankt zu sein. Einmal waren morgens mit dem Erwachen die Kopfschmerzen da, die in heftigster Form regelmäßig im Vordergrund der Beschwerden standen. Ihnen folgten Temperaturanstieg, Übelkeit und Erbrechen, letzteres oft sehr gehäuft. In einem Fall (10) traten zuerst Schmerzen am Rippenbogen auf, die bald ins Kreuz zogen. Dann erst setzten die Kopfschmerzen ein. Diese wurden verschieden lokalisiert, meistens in die Stirngegend, und entweder als dumpf-ziehend oder als stichartig angegeben. In dieser letzteren Form waren sie so quälend, daß die Kranken (6, 8, 10) laut aufschrien, sich krümmten oder hin und her warfen. Ein Kind (2) hatte vor der eigentlichen Erkrankung über Gelenkschmerzen in den Knien und Ellenbogen geklagt. Gibbens führt aus der Vorgeschichte eines seiner Fälle dasselbe an. Einmal (3) ging um 14 Tage eine Mandelentzündung oder eine „Erkältung" (1) voraus; auch gleichzeitig mit dem Ausbruch der Krankheit traten Halsschmerzen auf (7). Deutliche Rötung des Rachens wurde im Fall 1 und vergrößerte Tonsillen im Fall 10 gefunden. Eckstein, Stooß und Haeßler sahen recht häufig vorausgehende oder mit dem Einsetzen der Erkrankung entstehende Anginen und Pharyngitiden. Sonst ist in unseren Fällen, abgesehen von den neurologischen Symptomen im Gesamtkörper- und Organbefund, nichts Krankhaftes zu verzeichnen gewesen.

Im Befund des Nervensystems sind regelmäßig die Nackensteifigkeit, in oft starker Ausprägung, und das positive Kernigsche Phänomen als hervorstechende meningitische Zeichen aufgezeigt worden. Nur im Fall 2 bestanden sie bei der Aufnahme nicht mehr. Der einweisende Arzt hatte sie aber festgestellt. Es fiel bei dem Kind nur noch die Steifhaltung des Kopfes auf. Bei einigen Kranken löste jede Bewegung des Kopfes heftige Schmerzen aus. Die Kinder lagen meist

mit angezogenen Beinen im Bett. Erhöhte Leibspannung wurde einmal (3) beobachtet; ausgesprochener „Kahnbauch", auf dessen Vorkommen Eckstein u. a. bei ihren Beschreibungen hinweisen, bestand niemals. Derselbe Autor stellte in einem Fall Hypertonie der Muskulatur und Trismus fest. Letzteren zeigte auch einer unserer Fälle (3).

Der Reflexstatus ist stets normal. In der Literatur wird oft erwähnt, daß die Sehnenreflexe besonders lebhaft seien. Bis zu diagnostisch verwertbaren Graden, etwa Auftreten von Cloni, waren diese nicht gesteigert. Eckstein fand in einem Falle vorübergehend einen spastischen Reflex (Babinski). Auch Lähmungen traten in unseren Fällen nicht auf. Paresen konnten ebenfalls nicht nachgewiesen werden. Aber gerade diese Erscheinungen sind von anderer Seite wiederholt beobachtet worden. Meist sind einzelne Hirnnerven betroffen, am häufigsten der Fazialis und Abduzens (Wallgren, Gunther, Eckstein, Haeßler, Grosser). Ob es sich dabei um periphere oder zentrale Fazialislähmung handelte, wird nicht erwähnt. Jedenfalls sprechen diese Symptome sehr dafür, daß dann eine Encephalitis vorgelegen hat. In einem von Eckstein, Hottinger und Schleußing angegebenen Fall kam es außer einer Fazialislähmung noch zu einer Lähmung der Nackenmuskulatur und Schlucklähmung. Letztere wurde mittelbare Todesursache. Schlaffe Lähmungen einzelner Gliedmaßen, sogar kurzdauernde Halbseitenlähmungen beschreiben Stooß und Haeßler. An Sensibilitätsstörungen, über die in der Literatur nicht berichtet wird, fanden wir in einem Fall (8) eine rasch vorübergehende Hypaesthesie des linken Beines unterhalb des Knies.

Auf Erscheinungen von seiten der Augen weist bereits Wallgren hin. Wir sahen träge Pupillenreaktionen in den Fällen 3 und 9, die stets nur ganz kurzdauernd bestanden. Dagegen traten Nystagmus und Anisokorie nicht auf. Augenhintergrundsveränderungen werden verschiedentlich beschrieben. Vereinzelt wird eine Stauungspapille festgestellt, die gewöhnlich beiderseits auftritt und Grade bis zu 2 Dioptrien erreicht (Andresen und Wulff, Hoch in 2 Fällen). An sonstigen Fundusveränderungen erwähnt Eckstein, daß er einmal eine Papillitis und ein andermal Ödem der Papille und Hämorrhagien in der Retina beobachtete. Einen Fall, wo eine Neuritis nervi optici und Retinitis auftraten, führt Grosser an. Die Untersuchungen des Augenhintergrundes an unseren Fällen ergaben immer normale Befunde.

Nervös-psychische Veränderungen boten die Kranken öfter, namentlich dann, wenn auch die meningitischen Symptome sehr ausgeprägt waren. In vier Fällen bestanden Hyperaesthesie gegen Licht und Geräusche, dabei auch psychische Reizbarkeit (1, 3, 4, 10). Neben Zuständen von Benommenheit (4, 5) fiel bei zwei Kranken die ausgesprochene Schläfrigkeit auf. Sie waren leicht erweckbar, aber fielen

schnell wieder in ihren Halbschlaf zurück. Schwere Schlafanomalien wurden nicht beobachtet (tagelanger tiefer Schlaf, Schlafumkehr). Der regelmäßige Nachtschlaf war entweder ungestört oder nur durch die heftigen Kopfschmerzen beeinträchtigt. Das gelegentlich lebhafte Durstgefühl (3, 6) wurde wohl durch das Fieber hervorgerufen. Diese Erscheinungen werden von Gunther, Eckstein und Grosser auch besonders hervorgehoben. Ebenso beschreiben die genannten Autoren einige Fälle, die einhergehend mit Bewußtlosigkeit ein psychotisches Bild aufwiesen. Bei einem unserer Kranken (9) stand der Verwirrtheitszustand zunächst ganz im Vordergrund. Der 35jährige Mann war noch am Vorabend des Krankheitsausbruches psychisch völlig geordnet gewesen und zeigte am nächsten Morgen den Angehörigen ein beängstigendes Bild von Desorientierung, Tobsucht, Irrreden und sinnloser Abwehr. Den ganzen Tag über hielt dieser Zustand an und konnte nach der Aufnahme in voller Ausprägung beobachtet werden. An der zuerst gestellten Diagnose: Progressive Paralyse, schien kein Zweifel zu sein. Alter, Gedächtnisschwund und dieser plötzliche Verwirrtheitszustand paßten dazu. Tags darauf war aber das psychotische Bild völlig verschwunden. Jetzt wurden die meningitischen Symptome aufgedeckt, die im Verein mit dem Liquorbefund und den bakteriologischen und serologischen Untersuchungsergebnissen dann die richtige Diagnose stellen ließen. Viel allmählicher entwickelte sich ein etwas geringerer Verwirrtheitszustand bei einem der Kinder (3). Auch hier bestanden motorische Unruhe, Desorientierung und Irreden. Die psychotischen Zeichen verschwanden langsamer, jedoch auch völlig. In einem Fall Grossers hielt ein solcher Verwirrtheitszustand einen Monat lang an, ging dann aber auch ganz zurück.

Gelegentliches Auftreten von Krämpfen, die meist tonisch-klonischer Art sein sollen, beobachteten wir nicht.

Die Temperatur war stets erhöht, bei den Erwachsenen überstieg sie nicht 38,5°. Dagegen bestand ausgesprochenes Fieber bis zu 40° und darüber bei den Kindern. Im Fall 1 soll diese Höhe vom einweisenden Arzt gemessen worden sein. Nach der Krankenhausaufnahme waren die Temperaturen normal. Bei einem anderen Jungen (3), der draußen schon länger krank war, stieg erst nach einigen Tagen die Temperatur auf 39° an und hielt sich so hoch eine Woche lang. Fast stets ist eine deutliche abendliche Zackung in den Kurven festzustellen. In kritischer oder lytischer Form sank meist das Fieber nach 4 bis 5 Tagen zur Norm ab. Längere Zeit wies Fall 8 subfebrile Temperaturen auf, und einmal trat nach 13 Tagen ein neues Fieberintervall ein, dem aber keine wesentliche Verschlechterung des Befindens oder der meningitischen Symptome folgte (5). Rezidive, die besonders Eckstein mehrfach bei seinen Kranken erlebte, wo nicht

nur die Temperatur wieder anstieg, sondern auch das Meningitisbild und die Liquorveränderungen deutlicher wurden, sahen wir nicht.

Entsprechend der Fieberhöhe veränderte sich in der Regel auch der Puls. In einem Fall (8) trat etwa gleichzeitig mit dem Abfallen des Fiebers eine Bradykardie (50 Schläge!) auf. Da jetzt auch mehrmaliges Erbrechen erfolgte, ist diese Pulsverlangsamung wohl als zentral bedingt im Sinne des Druckpulses anzusehen. Ein solches Ereignis erwähnt Eckstein einmal.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen war verschiedentlich erhöht. Dabei fällt auf, daß diese Patienten (1, 3, 4) schon über eine Woche lang krank waren. Im Fall 3 ging eine Mandelentzündung voraus. Wenn die Senkungsprobe im Krankheitsbeginn angestellt wurde, ergab sie normale Werte. Auch Kontrollen einige Wochen nach Abklingen der Erscheinungen ergaben keine Beschleunigung. Es ist danach durchaus anzunehmen, daß vorübergehend und in geringem Ausmaße, und zwar den akuten Erscheinungen etwas nachhinkend, die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ansteigt.

Mit der Vermehrung der Leukozyten verhält es sich wohl ähnlich, denn in den obengenannten Fällen war diese ebenfalls vorhanden (Höchstzahl 16800), während die anderen Kranken normale Zahlen boten. Gelegentlich wurde geringe Linksverschiebung oder Lymphozytose festgestellt. Diese Ergebnisse decken sich mit den Beobachtungen anderer Untersucher.

Es fiel in zwei Fällen auf, daß im Urin vorübergehend Azeton auftrat (5, 6) bei negativen Zuckerproben. Sogar die Ausatmungsluft roch einmal nach Azeton. Nur Gibbens hebt dies Vorkommnis bei einem seiner Fälle hervor.

Die Liquorveränderungen stehen natürlich ganz im Vordergrund des Interesses. Bei lumbaler Entnahme des Liquors fanden wir meist normale Druckverhältnisse. Nur in den Fällen 9 und 10 war der Druck deutlich erhöht. Wenn die Zellzahlen mehrere 1000/3 betrugen, zeigte sich gewöhnlich auch eine leichte Trübung. Grosser und Eckstein beobachteten mehrmals die Bildung des sog. Spinngewebsgerinnsels. Dies Phänomen sahen wir nicht.

Hohe Zellzahlen fanden wir, verglichen mit den Angaben in der Literatur, auffallend oft. Bei der Mehrzahl der Fälle (1, 4, 5, 6, 8, 9, 10) wurden 1000/3, die in der Regel als obere Grenze der Pleozytose angegeben werden, weit überschritten. Im Fall 6 waren 4490/3 Zellen der höchste Wert. Die übrigen Kranken hatten im Liquor 717/3, 300/3 und 86/3 Zellen. Soweit darauf geachtet wurde, fiel bei einer Differenzierung der Liquorzellen auf, daß es sich dabei vorwiegend (4, 6, 7, 8, 9) oder sogar ausschließlich (im Fall 5) um Lymphozyten handelte. Von einer Punktion zur anderen verschiebt sich teilweise das Leukozyten-Lymphozyten-Verhältnis zugunsten der letzteren (4, 6, 8). Bei späteren Liquorentnahmen ist nicht mehr auf die Morphologie der

Zellen geachtet worden, doch geben ziemlich einheitlich die schon genannten Autoren an, daß dann 100 % Lymphozyten nachzuweisen seien.

Nach noch gelegentlichem Ansteigen der Pleozytose in den ersten Tagen, solange wie die anderen akuten Krankheitserscheinungen anhielten (3, 6, 7, 8), fielen die Werte gewöhnlich überaus rasch. So waren z. B. in dem Liquor eines Jungen (4) mit anfangs fast 2000/3 Zellen zwei Tage später nur noch 470/3 Zellen zu finden. Ähnlich rasch sank im Fall 1 die Zellzahl in derselben Zeit von 1016/3 auf 32/3. Bei dem Kind (6) mit der Pleozytose von 4490/3 Zellen wurden nach drei Wochen 48/3 Zellen gezählt. Besonders eindrucksvoll läßt sich der stetige Rückgang der Zellvermehrung bei einem Kranken (8) verfolgen, der in gewissen Zeitabständen punktiert wurde, siehe Tabelle.

Am	4.	Krankheitstag	928/3	Zellen
„	5.	„	3200/3	„
„	12.	„	1250/3	„
„	24.	„	74/3	„
„	31.	„	36/3	„
„	40.	„	18/3	„

Die Abnahme der Pleozytose schritt in allen Fällen ständig weiter fort. Während der Behandlung erreichte nur der Liquor eines Mannes (7), der als Höchstzahl 717/3 Zellen enthielt, wieder den normalen Wert von 6/3 Zellen. Alle anderen Kranken wurden mit geringer bis mäßiger Zellvermehrung entlassen.

Die Eiweißreaktionen (Phase I, Pandy und Weichbrodt) waren stets während der ganzen Dauer der Beobachtung geringgradig oder deutlich positiv. Sie zeigten an, daß in jedem Falle eine Eiweißvermehrung bestand. Mehr Gewicht wurde auf die quantitative Eiweißbestimmung gelegt. Danach war die Gesamteiweißmenge bei den Kindern höchstens auf das Zwei- bis Dreifache erhöht. Dagegen wiesen die Erwachsenen eine stärkere Vermehrung auf, in drei Fällen etwa um das Vierfache, einmal sogar in zwei Untersuchungen bis auf das Achtfache (10). Ein deutliches Ansteigen des Eiweißgehaltes während der Beobachtung konnte in zwei Fällen (5, 9) festgestellt werden, die bald nach Ausbruch der Erkrankung eingewiesen wurden. Bei ihnen hatte zu gleicher Zeit die Pleozytose schon abgenommen. Dieses „Nachhinken" der Eiweißvermehrung gegenüber der Zellerhöhung zeigte sich durchweg auch im weiteren Heilungsverlauf. Während die Zellzahlen gegen Ende der Behandlungszeit oft schon sehr niedrig wurden, blieb fast stets die Eiweißmenge noch auf das Doppelte erhöht. Dieses Verhalten veranschaulicht deutlich der angeführte Fall (7), bei dem völlig im Bereich der Norm befindliche Zellwerte wieder erreicht wurden. Hier war das Ges.-Eiweiß zur selben Zeit noch auf 2,7, also fast das Dreifache, erhöht.

Weiter wurde bei unseren Fällen das Eiweiß nach seinen Bestandteilen an Globulin und Albumin differenziert. Das mengenmäßige Verhältnis

dieser beiden Eiweißkörper zueinander wird durch den Eiweißquotienten angegeben. Als Grenze, innerhalb der dieser Quotient normalerweise schwanken kann, wird 0,15 bis 0,45 bezeichnet (Demme). Unsere Beobachtungen in dieser Hinsicht waren sehr verschieden. Zunächst muß festgestellt werden, daß einheitliche abnorme Verhältnisse nicht aufgedeckt wurden. Also war keiner der beiden Eiweißbestandteile besonders bei der Vermehrung bevorzugt. Bei einer einzigen Untersuchung im Fall 5 erreichte der Globulinwert fast den des Albumins, so daß der Quotient auf 0,81 stieg. Sonst war er bei demselben Fall immer normal. Ziemlich gleichbleibende Verhältnisse mit normalen Quotienten wurden in fünf Fällen (2, 4, 5, 6, 10) gefunden. Davon lag im Fall 4 der Quotient an der unteren Grenze der Norm: 0,15. Noch niedriger stand zunächst der Quotient in den Fällen 1, 7 und 9 mit 0,11 und 0,10. Im weiteren Verlauf stiegen die Werte aber ständig an bis schließlich auf 0,29 und 0,17. Hier war demnach anfangs das Albumin bei der Vermehrung etwas bevorzugt. Noch in einem anderen Fall zeigten sich ansteigende Quotientenzahlen (3), nämlich von 0,25 auf 0,38. Ein einziges Mal trat auch das Umgekehrte ein. Im Fall 8 sank von einer Untersuchung zur anderen der Quotient von anfangs 0,31 auf 0,12. Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß sehr häufig der Ew.-Quotient an der unteren Grenze der Norm steht. Vergleiche mit der Literatur lassen sich nicht anstellen, da derartige quantitative Eiweißbestimmungen bei den dort beschriebenen Fällen nicht angestellt wurden.

Die durch die Normomastixreaktion gewonnenen Kurven zeigen, wie auch bei anderen Meningitiden, dem Grad der Eiweißvermehrung entsprechende Ausfälle. In der Mehrzahl der Fälle (1, 4, 6, 7, 8, 9, 10) befindet sich die Zacke als typische „Meningitiszacke" im mittleren Teil der Kurve, gelegentlich nach links oder rechts etwas verschoben. Den tiefsten Ausfall bis 11 zeigt der Fall mit der größten Eiweißvermehrung bis auf 8,0. Durchschnittlich gehen die Zacken bis zur 6. Im Fall 2 verläuft die Kurve noch annähernd normal. Tiefe Ausfälle bis zur 9 und 10 im Anfangsteil etwa nach Art der „Paralysekurve" sahen wir bei zwei Kindern (3, 5). Im ersteren Falle blieb sie während der Beobachtung unverändert, im letzteren verschob sie sich nach der Mitte zu.

Die für den Chloridegehalt des Liquors bei unseren Fällen bestimmten Werte zeigten nie eine Besonderheit. Die Höhe des Liquorzuckers wurde bei den Kindern stets untersucht. Die gelegentlichen Abweichungen von der Norm waren so gering und unregelmäßig, daß ihnen keine Bedeutung zukommt. Insbesondere traten keine beachtlichen Erniedrigungen auf. In einem Fall wird der etwas erhöhte Wert von 0,08 % erwähnt. Einzelne Untersuchungen bei Erwachsenen boten auch nichts Besonderes. In der Literatur wurden von den bereits angeführten Autoren auch keine einheitlichen und sicher pathologischen Werte gefunden. Eckstein und Haessler beobachteten vereinzelt Anstiege des Liquorzuckers bis über 0,1 %.

Der Verlauf war in allen Fällen ein günstiger. Nach längstens 10 bis 12 Tagen konnten meningitische Zeichen meist nicht mehr nachgewiesen werden. Schon vorher fühlten sich die Kranken wieder völlig wohl und klagten vor allen Dingen nicht über Kopfschmerzen. Oft ließen sie sich nur mit Mühe und Not noch weiter im Bett halten. In zwei Fällen (7, 8) war die Gewichtszunahme beträchtlich: 7 und 9 kg. Die Entlassung erfolgte stets bei völligem Wohlbefinden.

Wallgren hebt in seiner Veröffentlichung hervor, daß die Gutartigkeit der aseptischen Meningitis einer der charakteristischsten Züge, aber wahrscheinlich kein obligatorischer ist. An Restzuständen blieb in einem Fall Ecksteins ein Strabismus bestehen. Todesfälle erlebten im akuten Stadium in einem Fall Haessler und in zwei weiteren Eckstein, Hottinger und Schleußing.

Da im Beginn der Erkrankung eine sichere Differentialdiagnose nicht zu stellen ist, muß die Prognose zunächst im Hinblick auf das viel wahrscheinlichere Vorliegen einer epidemischen oder tuberkulösen Meningitis dementsprechend ungünstig gestellt werden. Wenn aber innerhalb kurzer Zeit eine erhebliche, anhaltende, subjektive und objektive Besserung einsetzt, wie es für die aseptische Meningitis charakteristisch ist, dann bestehen auf Grund dieser Diagnose durchaus gute Heilaussichten.

Pette weist auch noch aus einem anderen Grunde darauf hin, daß es wichtig ist, dieses Krankheitsbild zu kennen, weil in solchen Fällen leicht das Ohr als Ausgangspunkt der meningealen Reaktion angesehen und unnötig operativ angegangen wird. In einem von den beiden Fällen, die Hoch beschreibt, sollte sogar eine Trepanation wegen Kleinhirntumors vorgenommen werden, da eine Stauungspapille bestand.

Therapeutisch wurde neben symptomatischen Maßnahmen im akuten Stadium nur die Lumbalpunktion angewendet. Ganz allgemein berichten darüber die Autoren nur Günstiges. Auch in unseren Fällen ließen sehr oft danach die Kopfschmerzen schlagartig nach. Große Liquormengen wurden nicht abgelassen, höchstens 20 ccm (einmal 50 ccm im Fall 9).

Als Besonderheit unseres Materials kann wohl gelten, daß wir mehrere Erkrankungsfälle bei Erwachsenen beobachteten. Meist erkranken Kinder und jüngere Erwachsene (Wallgren). Zu letzteren rechnen demnach auch drei unserer Fälle (7, 8, 10) im Alter von 20, 25 und 26 Jahren, so daß insgesamt 9 Fälle die typische Altersdispositition besitzen. Aber ein Kranker stand im Alter von 53 Jahren, und bei ihm waren die Erscheinungen besonders schwer (9). Gunther und Schneider sahen ebenfalls Erkrankungen in diesem und sogar noch höherem Alter. Hervorhebenswert wäre weiter, daß das weibliche Geschlecht nur zweimal vertreten ist, alle anderen Kranken ge-

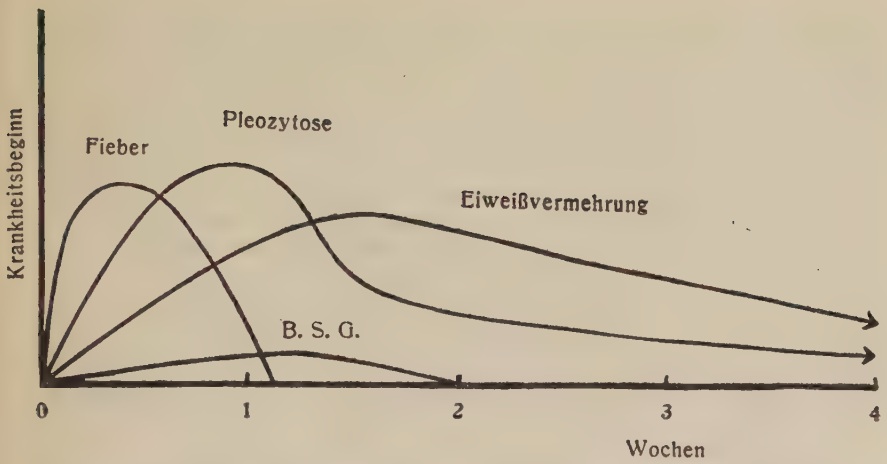
hören dem männlichen an. Ähnliche Verhältnisse waren der Literatur zufolge sonst nicht beobachtet worden.

Die jahreszeitliche Verteilung war folgende: Im Januar, Februar, Mai und November je ein Erkrankungsfall. Auf die Hoch- und Spätsommermonate entfallen 6 Erkrankungen, und zwar im Juli 3, im August 1 und im September 2. Den Jahren nach erkrankten 1934 drei, 1935 einer und 1936 sechs unserer Patienten. Sie entstammten alle ganz verschiedenen Stadtteilen Hamburgs.

Diese letzten Tatsachen sind schon für die Frage der Ätiologie von Bedeutung, die nun im weiteren angeschnitten wird.

Von einiger Wichtigkeit ist es, ob man die aseptische Meningitis als eine lokale oder allgemeine Erkrankung mit vorwiegender Lokalisation an den Meningen ansieht. Pette (nach Demme zitiert) hat beobachtet, daß bei dieser Meningitisform im Gegensatz zu den bakteriellen Meningitiden die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit normal bleibt. Die Ergebnisse der B. S. G. werden in der Regel so ausgewertet, daß bei ihrer Beschleunigung der Körper von einer Krankheit allgemein beeinträchtigt wird. Wir führten schon an, daß in unseren Fällen die B. S. G. mehrmals deutlich erhöht war, und dieser Nachweis glückte wohl öfter, wenn eine Untersuchung auch unmittelbar nach dem Abklingen der Krankheitserscheinungen erfolgt wäre, also zu einem Zeitpunkt, wo unter Berücksichtigung der trägen Veränderungen im Serumeiweißverhältnis die B. S. G. hätte beschleunigt sein können. In der Literatur finden sich keine Aufzeichnungen darüber.

Le Blanc sagt: „Fast immer ist die Entzündung der Hirnhäute eine sekundäre Erkrankung, d. h. die Komplikation oder Teilerscheinung einer den Gesamtorganismus treffenden Schädigung oder eines schon vorhandenen Infektionszustandes." Bei der aseptischen Meningitis kommt es offenbar nur zu einer sehr kurzdauernden Einwirkung des „schädigenden Agens" besonders auf die Meningen. Mittels einer vom Körper aufgebrachten Gesamtleistung der Abwehr, die sich entsprechend dem Angriffspunkt der Schädlichkeit wiederum hauptsächlich an den Meningen abspielt, ist anscheinend, sofern keine Rezidive auftreten, die krankmachende Ursache leicht zu überwinden. Wenn die Patienten ins Krankenhaus kommen, ist entweder der Höhepunkt der Auseinandersetzung Organismus—Schädlichkeit erreicht oder schon überschritten. Alle weiteren Erscheinungen deuten wenigstens in unseren Fällen darauf hin, daß nach Beseitigung der Schädlichkeit die einzelnen Veränderungen entsprechend ihrem „physiologischen" Vermögen langsam oder schnell zur Norm zurückgehen (siehe Zeichnung). Dafür gibt gerade das Verhalten des Liquors einen wesentlichen Hinweis. Ganz ähnlich wie bei der aseptischen Meningitis, nur protrahierter, kann nach der Beschreibung Demmes bei einem zur Ausheilung kommenden Fall von Meningokokken-Meningitis der Rückgang der Liquorveränderungen sein. Noch gleichartiger verläuft auch



in bezug auf die Zeit die nur kurzdauernde meningitische Beteiligung der Hirnhäute bei der Poliomyelitis. Dabei tritt die rasch zunehmende Pleozytose als erstes Zeichen auf. Langsamer steigen die Eiweißwerte an und fallen im Stadium der Heilung sogar noch viel allmählicher. Auch die Zellvermehrung geht im Gegensatz zu ihrem raschen Kommen erst nach längerer Zeit völlig zur Norm zurück. Die Dauer dieser Rückbildung ist offenbar abhängig von der Stärke der vorher eingetretenen Veränderungen, vorausgesetzt, daß das „schädigende Agens" beseitigt ist. So wird allgemein auch bei den als Parallelbeispiele angeführten Meningitisformen im Augenblick, wo die Liquorsanierung einsetzt, beobachtet, wie die lymphozytären Zellen relativ zunehmen und schließlich ganz die Pleozytose ausmachen. Wenn aber trotzdem betont wird (Wallgren, Gunther u. a.), daß bei den aseptischen Meningitiden oft von Anfang an die Lymphozyten im Liquor vorherrschen, so kann dies, bei der Annahme einer infektiösen Genese, seinen Grund auch in der biologischen Eigenart des „Erregers" haben, der eben nicht so eitererregend (Leukozyten anlockend) wirkt, wie gerade die Meningokokken. Der Liquorbefund bei der aseptischen Meningitis ist demnach nur insofern charakteristisch, als man im „Längsschnitt", d. h. bei mehreren Untersuchungen, die Gutartigkeit des Prozesses ablesen kann, soweit es die Meningen betrifft.

Aus der Art der vom Körper ergriffenen Abwehrmaßnahmen und des Heilungsverlaufes lassen sich auch ätiologische Schlüsse ziehen. Danach muß in erster Linie daran gedacht werden, daß ein „Erreger" die Krankheit hervorruft. Offenbar ist dieser mittels bekannter bakteriologischer Methoden nicht nachweisbar. Vielleicht handelt es sich um ein filtrierbares Virus (Pette). Im Zusammenhang mit dieser vorerst noch unbewiesenen Annahme muß auf einen Fall hingewiesen werden, den Pette beschreibt. Ein 31jähriger Mann erkrankte wieder-

holte Male nach grippeartigem Infekt an akuter aseptischer Meningitis, die gutartig verlief, und bei der jedesmal ein ausgedehnter Herpes facialis auftrat. Es wurde biologisch der Nachweis geführt, daß es sich um einen sehr virulenten Herpesstamm handelte. In den Auszügen aus den Krankengeschichten ihrer Fälle von aseptischer Meningitis erwähnen Schneider, Eckstein und Grosser je einmal das Auftreten eines Herpes facialis, labialis und Herpes am Naseneingang kurz nach dem Abklingen der akuten Meningitiserscheinungen.

An der Tatsache, daß die aseptische Meningitis eine infektiöse Erkrankung ist, kann nach den Beobachtungen Schneiders und Ecksteins kaum ein Zweifel sein. Beide sahen gleichzeitig oder nacheinander bei Familienangehörigen, Hausangestellten und Schulkindern aus derselben Klasse Erkrankungsfälle. Eckstein gelang auch einmal eine Affenübertragung.

Viel größer an Zahl sind die Berichte über epidemiologische Wesenszüge. Wallgren, Gunther, Lichtenstein, Haessler, Stooss, Grosser, Schneider, Eckstein u. a. berichten über gehäuftes Auftreten in einzelnen Jahren und zu bestimmten Jahreszeiten. Es sind danach richtige kleine Epidemien vorgekommen. Je nach der Ausprägung der Symptome und dem gleichzeitigen Vorhandensein anderer epidemischer Krankheiten des Zentralnervensystems (Poliomyelitis und Encephalitis) zählten sie ihre Fälle von aseptischer Meningitis der einen oder anderen der letzteren Erkrankungen zu und faßten sie als Abortivformen auf.

In dieser Hinsicht wurden unsere Fälle untersucht. Ziemlich einheitlich geben die genannten Autoren an, daß die Mehrzahl der Erkrankungen in die Spätsommermonate fällt. Das entspricht auch unseren Beobachtungen: 6 von den 10 Patienten erkrankten in den Monaten Juli bis September. Laut Meldung an das Gesundheitsamt waren die Zahlen für Erkrankungen an Poliomyelitis und Encephalitis im Hamburger Staatsgebiet in den Jahren 1934—36 wie folgt:

	1934	1935	1936 (bis Okt.)
Poliomyelitis	81	50	11
Encephalitis	28	—	2
Unsere Fälle von a. M.	3	1	6

Aus dieser Zusammenstellung ist ein Hinweis über Beziehungen unserer Fälle zu den genannten Krankheiten nicht zu entnehmen. Da auch sonst unsere Patienten keine Angaben darüber machten, daß innerhalb ihres Lebenskreises die gleichen oder ähnliche Nervenerkrankungen aufgetreten seien, ließen sich epidemiologische Zusammenhänge in

keinem Falle aufdecken. Es handelt sich also um sporadisches Vorkommen der idiopathischen aseptischen Meningitis. Ähnlich geht es anderen Autoren (Gibbens, Schiff, Dubberstein, Hoch), für deren Fälle Beziehungen zur Poliomyelitis oder Encephalitis auch nicht bestanden. Vor allen Dingen war dies Fehlen von Zusammenhängen für Wallgren eine wichtige Tatsache zur Annahme, daß es sich bei der akuten aseptischen Meningitis um eine Krankheit sui generis handele. Er betont zugleich aber, daß es unmöglich ist, für diese Ansicht zur Zeit positive Belege zu bringen.

Von allen anderen möglichen Zugehörigkeiten der aseptischen Meningitis zieht Wallgren am ehesten noch die zur Encephalitis in Betracht. Haessler, Grosser, Schneider und Eckstein nehmen für ihre Fälle diese Genese als sehr wahrscheinlich an und stützen sich dabei auf klinische und epidemiologische Beobachtungen. Eckstein schränkte die aus einer geglückten Affenübertragung von einem a. M.-Fall gewonnenen pathologisch-anatomischen Ergebnisse, die im Sinne einer Encephalitis sprachen, nachträglich wieder ein, als eine Affenübertragung von einem typischen Poliomyelitisfall etwa dieselben anatomischen Verhältnisse aufwies.

Gunther, ein Mitarbeiter Wallgrens, dagegen entschließt sich, seine Fälle eher der Poliomyelitis zuzuschreiben. Während einer großen Poliomyelitisepidemie sah Lichtenstein zugleich 40 Fälle von aseptischer Meningitis und faßte diese natürlich als Abortivformen der Heine-Medinschen Krankheit auf.

Unsere Fälle können zu einer Klärung der Frage nicht beitragen. Klinisch wurden keine Zeichen etwa von schwererer Schädigung der nervösen Substanz gefunden, die die enzephalitische Genese stützen könnten. Die Symptome passen alle zum Bild der Meningitis. Aus dem Liquorbefund eine Differentialdiagnose zu machen, ist deshalb so schwer, ja sogar fast unmöglich, weil insbesondere über die Veränderungen bei der Encephalitis noch keine einheitliche Meinung herrscht. Immerhin sind Pleozytosen von mehreren 1000/3 Zellen für die Encephalitis uncharakteristisch. Aber es würde sich bei der aseptischen Meningitis ja um eine vorwiegend meningeale Form der Encephalitis handeln!

Für alle drei Krankheiten: Aseptische Meningitis, Poliomyelitis und Encephalitis epidemica werden Virusarten als Erreger angenommen. Davon, inwieweit diese Viren untereinander verschieden sind, hinge es eigentlich ab, ob man die durch sie verursachten Krankheiten grundsätzlich trennen darf. Gerade die epidemiologischen Beobachtungen bei der aseptischen Meningitis weisen darauf hin, daß diese Krankheit eine variable Mittelstellung einnimmt, indem sie einmal als Abortivform der Poliomyelitis und das andere Mal als solche der Encephalitis aufgefaßt werden kann. Dazwischen gibt es Fälle, wie die hier beschriebenen, die keine sichere Deutung zulassen.

Weil aber die Fälle von idiopathischer aseptischer Meningitis in ihrem klinischen Bild sich so weitgehend ähneln, verdienen sie, insbesondere wenn Beziehungen zur Poliomyelitis und Encephalitis nicht zu finden sind, unter diesem einheitlichen Begriff zusammengefaßt zu werden. Dabei ist zuzugeben, daß die Beziehungen zu den genannten anderen Krankheiten sehr eng sind.

Andere ätiologische Möglichkeiten für die aseptische Meningitis sind noch in Betracht gezogen worden. So wurde sie mit der Weilschen Krankheit in Zusammenhang gebracht. In zwei Fällen stellten wir die Agglutination auf Weil an (6, 8). Beide Male fiel sie negativ aus. Bei dem Jungen (6) bestand ein gewisser Verdacht auf diese Ätiologie deshalb, weil er vor seiner Erkrankung viel in der Oberelbe gebadet hatte.

Auch an eine benigne Verlaufsform der tuberkulösen Meningitis wird gedacht. Theoretisch muß diese Möglichkeit zugegeben werden. Ein Fall, den Schiff anführt, ist wohl in diesem Sinne zu deuten. Ein 11 Monate altes Kind erkrankte an einer Meningitis. Pirquet positiv. Zuckerreaktion negativ. Im Liquor mehrere 1000/3 Zellen (Leukozyten). „Heilung" in 23 Tagen. — Ein so junges Pirquet-positives Kind ist immer krank an Tuberkulose.

Die Rolle, die Traumen möglicherweise bei der Entstehung der aseptischen Meningitis spielen, soll noch kurz gestreift werden, denn in den Vorgeschichten unserer Kranken finden sich einmal Angaben darüber, daß ein Stoß gegen den Schädel erfolgte (4), und einmal ging eine starke Sonnenbestrahlung voraus.

Natürlich kann es sich in beiden Fällen um ein Alltagstrauma gehandelt haben, das dann rückblickend von dem Patienten als Ursache angeschuldigt wird. Daß sich an ein schweres Trauma mit Herstellung einer Verbindung von der Außenwelt zum Liquorraum eine bakterielle Meningitis leicht anschließt, ist bekannt. Auch wenn Schädelbasisbrüche durch die Nasennebenhöhlen laufen, kann sich eine solche Komplikation einstellen. Vier derartige Fälle veröffentlicht Aranowitsch und einen Prinz u. a. Der erstgenannte Autor beschreibt aber auch einen Fall von aseptischer Meningitis nach einem Schädeltrauma, wobei also kein bakteriologischer Nachweis glückte, aber auch keine nachweisbare Eröffnung des Liquorraumes stattgefunden hatte. Wenn bakterielle Meningitiden sich an ein Trauma anschließen können, dann ist die Vermutung doch nicht ganz grundlos, daß auch einmal durch das Eindringen eines Virus eine aseptische Meningitis hervorgerufen werden kann. Aus einer theoretischen Erwägung heraus wird aber eine posttraumatische aseptische Meningitis nur selten vorkommen. Die durch das Trauma entstandenen Veränderungen müßten dabei gerade von solcher eigenartigen Beschaffenheit sein, daß sie elektiv nur einem Virus das Eindringen ermöglichten, nicht aber irgend welchen Bakterien, die dann das Bild einer bakteriellen Meningitis erzeugten. Etwa in diesem Sinne disponierend scheint das Trauma

in dem erwähnten Falle Aranowitschs und möglicherweise auch in dem unsrigen gewesen zu sein. Im übrigen entspricht es allgemeinpathologischen Anschauungen über die Rolle des Traumas bei der Entstehung von infektiösen Krankheiten, daß dieses leicht einen locus minoris resistentiae setzt. Einen Beweis für die Möglichkeit dieser Genese der aseptischen Meningitis zu führen, ist wegen der Seltenheit des Vorkommens, des negativen Erregerbefundes und der mangelnden pathologisch-anatomischen Einsicht außerordentlich schwierig. Dagegen können nach intensiven Sonnenbestrahlungen des Schädels erhebliche Liquorveränderungen entstehen, die dann auch weitgehend die Merkmale der aseptischen Meningitis aufweisen. Eigenartig ist in unserem Falle, daß zum Zeitpunkt der plötzlichen Erkrankung die Sonnenbestrahlung 14 Tage zurücklag und eine so erhebliche Pleozytose bestand. Ob hier möglicherweise die Insolation den Ausbruch einer aseptischen Meningitis begünstigte, muß dahingestellt bleiben. Bei mehreren Kranken wurde danach gefragt, ob sie sich in der letzten Zeit vor ihrer Erkrankung stärker den Sonnenstrahlen ausgesetzt hätten. Das verneinten sie stets. Die Insolation spielt wohl nur eine untergeordnete Rolle.

Pathologisch-anatomische Befunde wurden in keinem Fall erhoben, darum kann zu den auch in der Literatur nur spärlichen Angaben nichts beigetragen werden. „Sicher aber ist ein großer Teil der meningitischen Krankheitserscheinungen, als deren auslösende Ursache wir bisher die entzündlichen Veränderungen der Hirnhäute allein anzusehen gewohnt waren, auf die gleichzeitige funktionelle und morphologische Schädigung des Gehirns und Rückenmarkes zurückzuführen." (Le Blanc.)

Zusammenfassung.

Es werden 10 Fälle von idiopathischer aseptischer Meningitis beschrieben, die in den Jahren 1934—36 zur Beobachtung kamen. In neuerer Zeit hat Wallgren auf dieses Krankheitsbild wieder aufmerksam gemacht. Unsere Fälle stimmen mit seiner Beschreibung im allgemeinen gut überein.

Meist begann die Erkrankung sehr plötzlich mit Fieber (bis 40°), hochgradigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Stets war Nackensteifigkeit und meist das Kernigsche Zeichen vorhanden. Sonst wurden außer gelegentlicher Trägheit der Pupillenreaktionen keine krankhaften organneurologischen Befunde erhoben. Keine Reflexanomalien, Lähmungen oder Krämpfe. Von den Ohren oder Nasennebenhöhlen ging die Meningitis nicht aus. Augenhintergrund stets o. B. Psychisch traten manchmal Schläfrigkeit, Hyperaesthesie gegen Licht und Geräusche, Reizbarkeit, Benommenheit und zweimal Verwirrtheitszustände auf. Infolge des sehr ausgesprochenen psychotischen Bildes wurde bei einem

älteren Manne zunächst an das Vorliegen einer progressiven Paralyse gedacht.

Der Verlauf war stets überraschend günstig. Mit dem Abfallen des Fiebers nach etwa 4 bis 5 Tagen ging subjektiv und objektiv eine rasche Besserung des Befindens einher. Die Kopfschmerzen verschwanden, und die meningitischen Zeichen konnten bald nicht mehr nachgewiesen werden.

Bei den kurz nach Beginn der Erkrankung aufgenommenen Patienten war die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit normal, in den Fällen längeren Bestehens der Krankheit mäßig erhöht. Bei letzteren bestand auch eine Leukozytose.

Der Liquor wurde meist unter normalen Druckverhältnissen entnommen und wies bei einer Pleozytose in 7 Fällen über 1000/3 gelegentlich eine Trübung auf. Lymphozyten waren oft in großer Überzahl vorhanden. Höchste Zellzahl 4490/3. Bei mehrfachem Punktieren in gewissen Zeitabständen konnte der anfangs rasche, später langsame Rückgang der Pleozytose verfolgt werden. Selbst nach 4—5 Wochen waren die Zellzahlen fast stets noch deutlich erhöht. Quantitative Eiweißbestimmungen ergaben, daß die Vermehrung des Ew. bei Kindern geringer (aufs Doppelte) war als bei Erwachsenen (aufs Vier-, sogar Achtfache). Das durch den Quotienten ausgedrückte Globulin-Albumin-Verhältnis zeigte keine wesentlichen Verschiebungen. Einige Male fand die Eiweißerhöhung anfangs mehr zugunsten des Albumins statt. Die zunehmende Wiederherstellung normaler Verhältnisse konnte verfolgt werden. Die Mastixkurve wies meist eine der Eiweißvermehrung entsprechende Zacke im Mittelteil auf. Zweimal war ein tiefer Ausfall im Anfangsteil vorhanden. Im Liquor fanden sich fast stets normale Werte für Zucker und Chloride.

Differentialdiagnostisch konnten bakterielle Meningitiden, insbesondere die epidemische und tuberkulöse, durch den günstigen Verlauf und die stets mehrfach angestellten, negative Ergebnisse bringenden Untersuchungs-, Kulturverfahren und Tierversuche ausgeschlossen werden. Gegen die luische Ätiologie sprachen die negativen serologischen Untersuchungen in Blut und Liquor. In zwei Fällen wurde auf Morbus Weil agglutiniert mit negativem Ergebnis.

Männliche Individuen erkrankten häufiger als weibliche, im Verhältnis 8:2. Die typische Altersdisposition besaßen 6 Kinder und drei jüngere Erwachsene. Ein Kranker war 53 Jahre alt. Als bevorzugt von der aseptischen Meningitis zeigten sich die Hoch- und Spätsommermonate. 4 Erkrankungen verteilten sich auf das übrige Jahr.

Epidemiologische Zusammenhänge wurden nicht aufgedeckt, zumal keine eigentliche Häufung der Erkrankungen auftrat. Beziehungen zur Poliomyelitis und Encephalitis epidemica ließen sich nicht nachweisen. Diese beiden Krankheiten wurden besonders 1936 nur ganz vereinzelt beobachtet. Dagegen kamen sechs Fälle von aseptischer Meningitis

zur Aufnahme. Es handelt sich demnach um sporadisches Vorkommen der a. M.

Daß enge Beziehungen der aseptischen Meningitis zur Poliomyelitis und Encephalitis bestehen, muß der Literatur zufolge zugegeben werden. Der infektiöse Charakter ist durch andere Autoren bewiesen worden. Vielleicht wird die a. M. durch einen Virus hervorgerufen. Sichere Schlüsse können u. E. erst gezogen werden, auch über die Beziehungen zur Poliomyelitis und Encephalitis, wenn der Erreger näher bekannt ist. Es handelt sich aber um eine Allgemeinerkrankung, die sich vorwiegend an den Meningen abspielt. Durch eine kräftige Abwehr von seiten des Körpers ist offenbar das „schädigende Agens" leicht zu überwinden. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus war meist der Höhepunkt der Erkrankung erreicht. Von da an ließ sich klinisch und im Liquor der Rückgang der Veränderungen verfolgen. Die Liquorbefunde sind insofern charakteristisch, als aus ihnen die Gutartigkeit des meningitischen Prozesses abzulesen ist.

Es erscheint zweckmäßig, das Krankheitsbild der aseptischen Meningitis wegen seiner Gleichartigkeit als ein eigenes zu betrachten, allerdings unter Beachtung der engen Beziehungen zur Poliomyelitis und Encephalitis. Dies gilt besonders für die Fälle wie die hier beschriebenen, wo Zusammenhänge mit den genannten Krankheiten nicht nachweisbar sind. Zur Trennung von aseptischen Meningitiden anderer, bekannter Ätiologie wird das Beiwort „idiopathisch" gewählt.

Aus den Vorgeschichten zweier Fälle geht hervor, daß einmal ein Trauma und das andere Mal eine Sonnenbestrahlung der Erkrankung voraufgingen. Die hochgradigen Liquorveränderungen stehen damit wahrscheinlich nicht ursächlich in Zusammenhang. Es wurde erörtert, ob möglicherweise die traumatischen Einflüsse dem Ausbruch einer idiopathischen aseptischen Meningitis Vorschub leisteten.

Literaturverzeichnis

Andersen und Wulff: Acta Path. et Microbiol. Scand. 1930, Febr.

Aranowitsch: Meningitis und Trauma. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 129, H. 1.

Demme: Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis. J. F. Lehmanns Verlag, 1935.

— Meningitis. Fortschritte der Neurologie, Jg. V, H. 4.

Dubberstein: D. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 233.

Eckstein: Epidemische Meningitis serosa. Klin. Wochenschr. Jg. 10, Nr. 1.

— Epidemische Meningitis serosa. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 50, H. 5.

— Handbuch der Kinderheilkunde. Pfaundler und Schloßmann, Bd. IV, 1931.

Eckstein, Hottinger und Schleußing: Über Beziehungen der Meningitis serosa epidemica zur Poliomyelitis bzw. Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 118, H. 1, 1931.

Gibbens: Acute aseptic Meningitis. The Lancet 1931, July.

Grosser: Über „Aseptische Meningitis" und „Meningeale Encephalitis". Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 57, H. 6.

Gunther: Über akute „aseptische" Meningitis. Jahrbuch für Kinderheilk., Bd. 128, 1930.

Haessler: Tagung sächsischer Kinderärzte 1928.

Hoch: Über Meningitis unbekannter Ätiologie. Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr., Nr. 39, 1930.

Lichtenstein: D. med. Wochenschr., 1931, S. 54.

Pette: Beitrag zur Frage der „Febris herpetica" (Meningitis herpetica?). Acta. Med. Scand. Vol. LXX.

— Die verschiedenen Formen der „Meningitis serosa". Zbl f. Neurochirurgie, Jg. 1, H. 2.

Prinz: Der Chirurg, Jg. 5, H. 14, 1933.

Schiff: D. med. Wochenschr., 1930, S. 1562. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1930, S. 434.

Schneider: Wiener klin. Wochenschr., 1931, H. 11.

Stooss: Jahrbuch d. Kinderheilk., 1924, 105.

Statistische Jahrbücher des Hamburgischen Staates 1934/35.

Wallgren: Eine eigenartige Form von epidemischer Meningitis. (Meningitis „aseptica" acuta.) Wiener Archiv f. Klin. Med., Bd. 12, 1926.

Bumke und Foerster: Handbuch der Neurologie, Bd. X. Julius Springer, 1936.

Lebenslauf

Als Sohn des Dr.-Ing. Rudolf Nagel wurde ich am 19. Mai 1911 in Köln a. Rh. geboren. Dort besuchte ich die evangelische Volksschule und die unteren Klassen des Friedrich-Wilhelm-Gymnasiums. Nach der Übersiedlung der Familie nach Görlitz in Schlesien durchlief ich bis zur Reifeprüfung 1930 das Reform-Realgymnasium. Ich studierte Medizin, vorklinisch in Würzburg und München, klinisch in Köln, Berlin und Hamburg. Vor dem Prüfungsausschuß der Hansischen Universität legte ich am 12. Dezember 1935 das Staatsexamen ab. Das praktische Jahr verbrachte ich auf der neurologischen, bakteriologischen und Infektions-Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck. Am 27. Dezember 1936 erhielt ich die Bestallung als Arzt.

Fritz Nagel.

Görlitz, den 6. Januar 1937.